

# Diagnóstico diferencial, fisiopatológico y funcional del asma bronquial con otras bronconeumopatías crónicas disneizantes

Doctor A. Agustí Vidal

## INTRODUCCION

Chevalier Jackson ya dijo hace tiempo que no toda disnea sibilante era asmática. Intentar hacer el diagnóstico diferencial del asma bronquial con otras bronconeumopatías crónicas disneizantes puede resultar bastante difícil, ya que empezamos por carecer de un concepto realmente bien definido del mismo. En suma, *¿qué es el asma bronquial?* ¿Debemos atenernos pura y exclusivamente a la existencia recortada de un paroxismo disneico para definirla? Y si así lo hacemos, ¿no van a quedar muchas asmas por clasificar y no vamos a clasificar como asmáticos muchos procesos que no lo son? Las dificultades suben de punto cuando intentamos diferenciar al asma bronquial del enfisema pulmonar y de la bronquitis obstructiva crónica. Estas dos entidades son, con mucho, los más serios y frecuentes problemas de diagnóstico diferencial con los que vamos a tropezar. No en vano ha querido soslayarse esta dificultad albergándolas a todas en un cajón de sastre llamado *bronconeumopatías disneizantes obstructivas crónicas*.

Al objeto de poner un poco de orden en este intento de diagnóstico diferencial se procederá en primer término a buscarlo a través del concepto clínico de cada una de estas enfermedades, para después, estudiando su fisiopatología, ver si existen hechos diferenciales que permitan su individualización y que pueden verse confirmados en el examen funcional pulmonar, que de hecho es un reflejo de esta fisiopatología.

## I. DEFINICIONES Y CONCEPTOS CLINICOS DE ASMA BRONQUIAL, BRONQUITIS CRONICA Y ENFISEMA PULMONAR

Como dice Fletcher, los médicos no solemos interesarnos en las definiciones precisas de las afecciones que diagnosticamos a nuestros enfermos, lo que carecería de trascendencia si el médico fuera un ser que trabajara en solitario, pero la primera cosa necesaria para entendernos es saber exactamente de lo que hablamos y hablar todos de lo mismo.

Por este motivo, y aun reconociendo sus imperfecciones, bueno será que nos aten-gamos a unas definiciones estrictas de estos tres procesos, al objeto de no perder-nos en nuestras disquisiciones. Las defini-ciones más universalmente aceptadas son las emitidas por el Symposium Ciba, la American Thoracic Society y el Comité de Expertos de la O.M.S.

El Symposium Ciba y la American Tho-racic Society definieron el *asma bronquial* como la "obstrucción intermitente y rever-sible de las vías aéreas". Esta definición coincide con el concepto de asma primaria. Jiménez Días, hace ya muchos años, dis-tinguó dentro del asma dos grandes gru-pos: el *asma alérgica* propiamente dicha, o *asma primaria*, o *reacción asmática pri-maria*, de comienzo en la infancia o ado-lescencia, con frecuente base hereditaria, evolucionando con paroxismos recortados e intervalos libres de síntomas. En ella es fácil comprobar un condicionamiento externo al desarrollo de la crisis, y también resulta fácil, aproximadamente en la mitad de los casos, confirmar el alérgeno responsable mediante pruebas relativamente sencillas (generalmente se trata de neuroalérgenos ambientales, como el polvo de casa, los productos dérmicos animales y, más rara-mente, los mohos); y, por otra parte, el *asma secundaria*, o *reacción asmática se-cundaria*, que se corresponde bastante con el *asma intrínseca* de Rackeman y con el *asma bacteriana*, que escapa bastante de aquella definición de asma bronquial dada por el Symposium Ciba, ya que la obstruc-ción muchas veces no es intermitente, sino más o menos sostenida. Suele comenzar en la edad adulta, tiene una base hereditaria menos frecuente que el asma alérgica y, como decimos, entre crisis y crisis persisten síntomas del tipo bronquítico. En este asma intrínseco parece fundamental el papel de un "nódulo disreactivo", sobre el cual el desencadenamiento del cuadro vendría condicionado sea por la infección o una verda-dera "alergia bacteriana", muy discutible, sea por modificaciones de las inmunoglo-bulinas o por otras causas que se nos escapen. Este tipo de asma sería, con mucho, más frecuente que el otro, y evolu-cionaría hacia la broncopatía crónica y la insuficiencia respiratoria.

Es posible que el *nódulo disreactivo* de Jiménez Díaz pueda relacionarse con la *excitabilidad broncomotora* de Tiffeneau, y más modernamente con la teoría del *blo-queo de los receptores beta-adrenérgicos* de Szentivany. La *excitabilidad broncomoto-ra* de Tiffeneau expresaría la facilidad con que el bronquio reacciona frente a estímu-los diversos, entre ellos la histamina y sustancias afines. Si la excitabilidad bron-comotora es elevada, bastará una pequeña dosis o cantidad de estímulo, de antígeno en los casos en que la liberación de histamina sea la consecuencia de una reacción antígeno-anticuerpo, para provocar el ata-que de asma; si, por el contrario, la exci-tabilidad broncomotora es escasa, se re-querirán estímulos mucho más potentes para desencadenarlo. Para Tiffeneau, el efecto ventilatorio dependería, pues, de estos dos factores: alergia pulmonar por un lado y excitabilidad broncomotora por otro. Es muy posible que el bloqueo de los be-tarreceptores pueda producir esta hiperex-citabilidad bronquial, con lo que esta teoría de última hora vendría a hermanarse con la otra más antigua de Tiffeneau. Como dijo Red en 1968 en la Reunión Anual de la Academia de Alergología Norteamericana (citado por Zapatero), la tesis del bloqueo beta-adrenérgico vendría a unificar lo alér-gico con lo no alérgico.

El Simposio Ciba del año 1958, bajo la dirección de Fletcher, definió la bronquitis *crónica* como "aquella condición en la que se produce de una manera crónica o recu-rrente una excesiva secreción de moco en el árbol bronquial". Es criterio diagnóstico clínico, y se entiende que este aumento de la expectoración debe producirse una vez excluidas todas las otras posibles causas específicas de enfermedad pulmonar o bronquial. Para el atributo de cronicidad se admite que debe estar presente más de tres meses al año y más de dos años consecutivos. En nuestro país, la comisión de la S.E.P.A.R. encargada de redactar las conclusiones del Simposio de Castellón sobre bronquitis crónica (1968) aceptó en líneas generales esta misma definición, li-mitándose a hacer constar su tendencia disneizante, al definirla como "broncopatía primitiva caracterizada por hipersecreción bronquial, con tos y expectoración persis-

tentes durante, por lo menos, tres meses al año en el curso de dos años consecutivos, y que tiende a producir dificultad respiratoria". Cuando a la tos y a la expectoración se añade un trastorno obstructivo, que el paciente acusa como dificultad respiratoria y el médico detecta con la auscultación y al espirograma, se habla de *bronquitis obstructiva crónica*, que es a la que de preferencia nos referiremos en lo sucesivo, ya que, por el motivo de esta broncoobstrucción, su diferenciación con la verdadera asma puede llegar a ser difícil.

El mismo Simposio definía el *enfisema* como "aquella condición del pulmón caracterizada por un aumento del tamaño de los espacios aéreos situados más allá del bronquiolo terminal". Tres años más tarde, en 1961, un comité de la Organización Mundial de la Salud aceptaba también esta definición, pero limitándola a la existencia de destrucción de paredes alveolares, al decir: "Enfisema es aquella condición de los pulmones caracterizada por un aumento en el tamaño de los espacios aéreos situados más allá del bronquiolo terminal y con alteraciones destructivas de las paredes de aquéllos". Y un año después, la American Thoracic Society lo definía también como "aquella alteración anatómica del pulmón caracterizada por un anormal aumento de los espacios aéreos situados más allá del bronquiolo respiratorio, acompañándose de destrucción de las paredes alveolares". Obsérvese cómo se sustituye el concepto de "condición del pulmón" por "alteración anatómica" y el de "bronquiolo terminal" por "bronquiolo respiratorio". De esta manera quedaban separados el concepto de enfisema de los estados de inflamación o de distensión pulmonar que define como "un aumento en el tamaño de los espacios aéreos situados más allá del bronquiolo terminal, no respiratorio, sin destrucción de las paredes alveolares". La primera definición de la American Society correspondería al enfisema panacinar, en tanto que en esta segunda podría cobijarse perfectamente el enfisema centroacinar. En definitiva, la diferencia estriba en aceptar o no la destrucción de paredes alveolares como requisito necesario para la definición de enfisema: el Comité de la Organización Mundial de la Salud y la American Thoracic Society lo

exigen, en tanto que los expertos que formaron parte del Simposio Ciba consideran que el enfisema que se acompaña de destrucción de tabiques alveolares es uno de los tipos de enfisema, pero no el único.

Como vemos, el término enfisema ya se presta a bastantes discusiones, quizá más que el de bronquitis crónica, y, en definitiva, representa un estado de inflamación o aumento de los espacios aéreos distales con o sin destrucción de las paredes alveolares. Esta definición, al contrario de lo que ocurriría con la de bronquitis crónica, llena de sentido clínico (existencia de tos o expectoración), es puramente anatómica, lo que la hace muy poco práctica para el clínico, el cual debe continuar, refiriéndose al enfisema, a un estado peculiar que responde a una serie de características clínicas y radiológicas de determinados enfermos pulmonares. Resulta, pues, de todo punto imprescindible tener un concepto clínico de enfisema pulmonar. A este respecto, el intento más serio que se ha hecho es el que, partiendo de una idea ya emitida por Dornhorst, elaboraron Fletcher y Burrows. Este estudio, que se ha dado en llamar "Londres-Chicago", nació precisamente fruto del confusionismo semántico reinante respecto al enfisema y a la bronquitis crónica. Al parecer, los casos que en Inglaterra eran diagnosticados como de bronquíticos crónicos, lo hubieran sido de enfisema en Norteamérica. En el año 1959, Fletcher pronunció una conferencia en Chicago acerca de la bronquitis crónica en Gran Bretaña, y otro gran especialista norteamericano que la estaba escuchando, Burrows, estaba pensando, mientras le oía, que lo que el conferenciante presentaba como bronquitis era lo que en Norteamérica hubieran catalogado de enfisema. Esto motivó que poco tiempo después Burrows se marchara a Londres a conocer sobre el propio terreno aquella "bronquitis inglesa" de la que les había hablado Fletcher, y así fue cómo, en el Hammersmith Hospital, de Londres, se llegó a la conclusión que las diferencias entre la bronquitis crónica inflesa y el enfisema norteamericano eran mínimas, por no decir que eran la misma enfermedad. Al mismo tiempo se emitieron las bases clínicas, radiológicas y funcionales para separar en lo posible ambos tipos de enfermos, a

los que se acordó llamar a unos "A" (al tipo enfisema) y otros "B" (tipo bronquitis). Estas características diferenciales más importantes son las siguientes:

**Tipo "A"** (o "tipo enfisema", o "PP", o "Pink and puffer"): Se trata de pacientes que ya clásicamente se encuadrarían dentro del "hábito enfisematoso". A radioscopia, los espacios intercostales aparecen horizontalizados, las bases descendidas y poco móviles, y junto a unos hilios vasculares ensanchados hay una pobreza de la fina vascularización arterial periférica. Suele tratarse de enfermos delgados y afectados de una disnea progresiva y bastante importante, lo que contrasta con la relativamente escasa incidencia de tos y de broncorrea. Desde el punto de vista funcional, existe un acentuado disturbio de tipo obstructivo, con aumento del volumen residual y disminución de la capacidad de difusión para el CO. Dato importante es que no suelen estar hipóxicos en reposo, o por lo menos lo están poco, y no es corriente la hipercapnia. No obstante, tras esfuerzo, la hipoxemia suele presentarse o aumentar.

El **tipo "B"** (o "BB", o "Blue and bloater", o "tipo bronquítico") corresponde a un enfermo no tan delgado y de aspecto menos enfisematoso. Existe una larga anamnesis de tos productiva, y a radioscopia faltan las características propias del enfisema radiológico. Desde el punto de vista funcional, si bien puede existir un trastorno ventilatorio obstructivo de características parecidas, hay una gran diferencia en cuanto a cifras gasométricas en sangre arterial, por cuanto se trata de pacientes que suelen estar hipóxicos — y a veces muy hipóxicos —, en los que es frecuente la hipercapnia y en los que la hipoxemia no suele modificarse o, a veces, mejora con el esfuerzo.

No obstante, en los bronquíticos crónicos relativamente poco evolucionados, las cifras gasométricas están conservadas y sus formas obstructivas pueden confundirse con facilidad con el asma bronquial. Si a esto añadimos que hay muchos asmáticos que van evolucionando hacia la broncopatía organizada, a través de repetidos brotes infectivos y alteraciones estructurales de las paredes bronquiales, y, al revés, pueda haber bronquíticos obstructivos en los que

una alergización secundaria venga a acentuar el cuadro, se comprenderá la dificultad a la que aludíamos al comienzo respecto a la diferenciación entre asma bronquial, especialmente el asma bronquial secundaria, y las bronquitis crónicas obstructivas, en las que, como decimos, una alergización secundaria viene a dar un cierto aire "asmoide" al proceso, gracias a la aparición de reagentes circulantes y a cierto grado de eosinofilia. Esto es tan cierto que en el sentir de algunos autores, como Orte, incluso podrían perderse los rasgos anatómopatológicos característicos y diferenciales, como son la hiperplasia e hipertrofia de las glándulas en la bronquitis, y la infiltración eosinófila de la mucosa en el asma. ¿Es que estas bronquitis obstructivas crónicas son, en definitiva, formas especiales de asma bronquial? ¿Podemos equipararlas a la "reacción asmática secundaria" de Jiménez Díaz, o al "asma secundaria"? Si es así, lo único que debemos hacer los neumólogos es perder el miedo a llamarles "asma bronquial".

Desde el punto de vista conceptual y clínico, por tanto, el diagnóstico diferencial entre asma bronquial, enfisema y bronquitis obstructiva puede resultar difícil ante un caso determinado, debido a la existencia de muchos síntomas comunes.

Veamos ahora lo que la fisiopatología puede aportar al respecto.

## II. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL FISIOPATOLOGICO

1. **Fisiopatología del asma bronquial:** El trastorno obstructivo intenso, difuso y reversible, con fuerte aumento de las resistencias aéreas y del trabajo ventilatorio, constituye la característica fisiopatológica fundamental del asma. Como el trastorno obstructivo también se da en la bronquitis obstructiva, quizás la diferenciación fisiopatológica entre ambas entidades nosológicas estribe en la localización del progreso. Para Werner, así como la bronquitis obstructiva asienta principalmente en bronquios medianos y pequeños, es decir, en bronquios provistos de cierto aparato cartilaginoso, el asma afecta preferentemente a los bronquios más pequeños y bronquiolos desprovistos de cartilago.



Por este motivo, en el asma puede haber un mayor aumento de resistencias, así como una mayor variación del calibre bronquial entre la inspiración y la espiración, en tanto que en la bronquitis obstructiva la mayor rigidez de las paredes bronquiales impediría un aumento inspiratorio del calibre, con las consecuencias auscultatorias y funcionales que de ello pueden deducirse.

Como ya se ha dicho muchas veces, la *obstrucción bronquial asmática*, entre cuyos elementos patogénicos, repetidamente descritos, figuran el *espasmo de la musculatura*, el edema de la mucosa, la *discrinia* y el llamado *atrapamiento aéreo* ("check valve mechanism"), no constituye el único mecanismo del asma, sino que, entre otros, debemos citar la *ingurgitación sanguínea*, y otros factores, entre los cuales cabe señalar la excitabilidad anómala del centro respiratorio y la contracción de los músculos inspiratorios y del diafragma.

Todos estos factores avocan a una serie de alteraciones en la ventilación, en la perfusión y en los intercambios, pero sin que tengan unas características diferenciales demasiado netas con respecto a alteraciones muy semejantes que se dan en las bronquitis obstructivas, como no sea su completa reversibilidad en el asmático joven y la normalidad en los períodos intercalares.

**2. Fisiopatología de la bronquitis crónica:** La hipersecreción mucosa o mucopurulenta bronquial que caracteriza y define a la bronquitis crónica, junto al engrosamiento de las paredes del bronquio por el edema crónico y la hiperplasia de la capa glandular y a posibles broncoespasmos sobreañadidos, así como las alteraciones de la motilidad bronquial y el fallo de los mecanismos expulsivos de las secreciones, hacen que sean frecuentes los fenómenos de mucoestasis, impactación mucosa, estrechamientos de la luz bronquial; en suma, fenómenos broncoobstructivos diseminados por ambos pulmones. La fisiopatología de la bronquitis crónica es, pues, una fisiopatología esencialmente broncoobstructiva, es decir, una fisiopatología basada en las múltiples y pequeñas zonas pulmonares mal o poco ventiladas (debido a esta obstrucción de vías), junto a una perfusión

teóricamente conservada. La disarmonía entre ambas funciones, la ventilación ( $V'$ ) y la perfusión ( $Q'$ ), comporta, como apuntábamos, una *alteración distributiva* importante (cociente  $V'/Q'$  alterado). La broncoobstrucción, si es suficientemente intensa, es detectable por los exámenes espirográficos y, aún más precozmente, por la determinación de resistencias, en tanto que la mala distribución lo es por la gasometría arterial y por otros procedimientos. De la importancia de las alteraciones ventilatorias, de su modificación tras las pruebas broncodilatadoras y de la existencia de una discrasia gaseosa en la sangre arterial deduciremos el grado de afección funcional y, quizá, el tipo de bronquitis de que se trate: si se está ante un broncorreico crónico sin alteración espirográfica ni gasométrica se supondrá una bronquitis crónica simple de grandes bronquios. Si espirográficamente se presenta como un síndrome obstructivo parcialmente mejorable tras una prueba broncodilatadora, el diagnóstico entre bronquitis crónica y enfisema deberá reposar no sólo en la espirografía, sino también en la clínica, en la radiología y en el estado de los gases en reposo y tras esfuerzo, ya que la prueba broncodilatadora positiva, como se verá más adelante, no es patrimonio exclusivo del bronquítico.

**3. Fisiopatología del enfisema pulmonar:** La distensión o inflación de los territorios pulmonares distales, que figura en la definición del enfisema, conduce a un aumento del volumen residual, a un aumento de resistencias a consecuencia de la pérdida de elasticidad del tejido conjuntivo broncopulmonar y de las alteraciones estructurales de las paredes alveolares, todo lo cual comporta una disminución del soporte natural de la pared bronquial y hace que las fuerzas espiratorias pasivas incrementadas lleguen a colapsar o a dificultar el vaciado de aire de los alvéolos, con el consiguiente aumento del trabajo ventilatorio. La destrucción anatómica de las paredes alveolares, con la consiguiente pérdida de capilares, y los diversos cambios estructurales que se dan en el enfisema panacinar, se complementan con una amputación funcional del lecho vascular pulmonar, producida por el considerable aumento de la presión

intratorácica y también por la disminución del índice "superficie membrana alveolar/volumen cámara aérea". Esta disminución orgánica y funcional de la vascularización pulmonar tiene como consecuencia, toda vez que el volumen circulante sanguíneo se mantiene el mismo (si no aumentado), el *acortamiento del tiempo de contacto alvéolo-hemático*, puesto que para hacer pasar la misma cantidad de sangre por un número más reducido de capilares, el organismo forzosamente tiene que aumentar la velocidad de circulación, lo que, llevado a cierto extremo, resultará insuficiente para el intercambio gaseoso, en especial para el del oxígeno (seudotrastorno de difusión).

*En resumen:* se puede decir que, de la misma manera que la base de la fisiopatología del *asma bronquial* es un estado temporal de broncoobstrucción muy acentuada, teóricamente reversible y que produce un fuerte aumento de las resistencias aéreas y, por tanto, del trabajo ventilatorio, y sólo en estadios avanzados cursa con alteraciones de los gases respiratorios, la de la *bronquitis obstructiva* es también un trastorno obstructivo, con aumento más moderado de resistencias (debido en parte a la distinta localización de la broncoobstrucción), pero con mayor participación de disturbios distributivos (y, por tanto, con más posibilidades de hipoxemias), mientras que la base de la fisiopatología del enfisema, especialmente en el enfisema panacinar o panlobulillar, es un trastorno en la perfusión.

### III. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL FUNCIONAL

En un trabajo nuestro muy reciente (1) se estudian funcionalmente 70 bronquíticos crónicos más o menos puros, por un lado, y 70 enfisematosos más o menos puros por otro, siguiendo con ello los trabajos de Burrows y Fletcher. Con motivo de este Symposium hemos comparado los resultados obtenidos en estos dos grupos de enfermos (que hemos llamado "A" -enfisematosos- y "B" -bronquíticos-) con los

obtenidos en un tercer grupo de 40 asmáticos que presentamos en la Ponencia del VIII Congreso de la Sociedad Española de Alergia (Valencia, 1969). Entre estos 40 asmáticos distinguíamos 15 casos relativamente leves, ya que pudieron acudir ambulatoriamente a efectuar las pruebas, sin que estuvieran, no obstante, libres de síntomas, y 25 asmáticos graves, que se hallaban hospitalizados a consecuencia de un estado asmático acentuado y por lo general de larga duración. Todos estos enfermos fueron sometidos a pruebas ventilatorias corrientes y a examen de gases en sangre arterial, en reposo y tras esfuerzo. Los resultados hallados nos servirán para comentar las posibilidades del diagnóstico diferencial a través de los diversos exámenes efectuados:

#### a) Examen de la función ventilatoria

Nos ha parecido insuficiente para poder establecer el diagnóstico diferencial entre bronquitis crónica por un lado y enfisema por otro, y asimismo creemos que también lo es para diferenciar el asma bronquial. Esta última afección, sobre todo si se da en asmáticos jóvenes y en período de intercrisis, puede arrojar una exploración absolutamente normal. Aun cuando no fuera así, creemos que es absolutamente imposible, por sólo los datos de exploración ventilatorio, poder establecer el diagnóstico de asma bronquial, bronquitis obstructiva o enfisema pulmonar, y más teniendo en cuenta lo ya indicado referente a la normalidad de la función ventilatoria estudiada espirográficamente, que puede existir en el asmático joven, especialmente en los períodos intercalares. Llevando los valores de CV y VEMS, expresados en tantos por ciento de su valor teórico, sobre un eje de coordenadas cuya bisectriz representa la normalidad, a la derecha y por debajo de la misma se inscriben los trastornos obstructivos, y a la izquierda y arriba los restrictivos, quedando los mixtos alrededor de la susodicha bisectriz. Las líneas de puntos situadas por encima y por debajo de la bisectriz señalan los límites de la zona de normalidad y equivalen a una dispersión de + 10 por 100 alrededor del promedio teórico.

(1) Tesis doctoral. Universidad de Barcelona, junio-1970.

En los tres grupos, los puntos figurativos se sitúan de modo parecido en la zona de los trastornos obstructivos avanzados (figuras 1, 2, 3 y 4), conllevando también una restricción importante de los valores estáticos. Es decir, se trata en realidad de trastornos ventilatorios mixtos con predominio obstructivo. Únicamente se comprueba la mayor severidad del trastorno ventilatorio en las asmas graves y en el enfisema.

Respecto a la *prueba broncodilatadora* (cuadro I), los resultados tampoco son concluyentes en cuanto a diferenciar los tres tipos de pacientes: para el grupo de bronquíticos y enfisematosos los resultados pueden catalogarse de sorprendentes, ya que parecidas positividads encontramos en unos casos como en otros, incluso atendiendo a la importancia del aumento obtenido del VEMS; sólo en los resultados muy positivos (superiores a + 30 por 100), la incidencia es mayor en los bronquíticos que en los enfisematosos. En el grupo de asmáticos, no obstante, es donde hemos recogido unas mayores positividads, especialmente para aumentos del VEMS superiores al 30 por 100, lo que, por otra

parte, es muy lógico y viene a confirmar la importancia del componente broncoespástico funcional en esta enfermedad. Pero aun teniendo en cuenta esta mayor positividad de la prueba broncodilatadora en los asmáticos, ante un caso determinado, una prueba broncodilatadora positiva no permitirá basar en ella el diagnóstico de asma o de bronquitis obstructiva, ni, por el contrario, pensar en enfisema por el mero hecho de haber resultado negativa. Como hemos dicho en otras ocasiones, pensamos que esta prueba sirve únicamente para valorar el componente funcional broncoespástico que existe en aquel momento y en aquel paciente.

Respecto a la *prueba broncoconstrictora de la acetilcolina*, si bien es cierto que no indica más que el grado de broncosensibilidad o broncoexcitabilidad (Tiffeneau) y, por tanto, puede resultar positiva en cualquier bronconeuropatía, no lo es menos que la frecuencia e intensidad con que todos los autores la encuentran en el asma; no se ve ni en la bronquitis ni en el enfisema, y, por tanto, el hallazgo de un test de provocación positivo en un sujeto con

CUADRO I

PRUEBA BRONCODILATADORA

	N.º de casos ensayados	Reacciones positivas		
		> 15 %	> 25 %	> 30 %
BRONQUITICOS (%)	23 (100)	11 (47)	4 (17)	4 (17)
ENFISEMATOSOS (%)	9 (100)	6 (66)	3 (33)	1 (11)
ASMATICOS (Ambulatorios) (%)	13 (100)	11 (83)	7 (53)	6 (46)
ASMATICOS (Graves) (%)	24 (100)	21 (87)	15 (62)	10 (41)
FIBROTICOS (F. I. D.) (%)	6 (100)	1 (16)	1 (16)	1 (16)

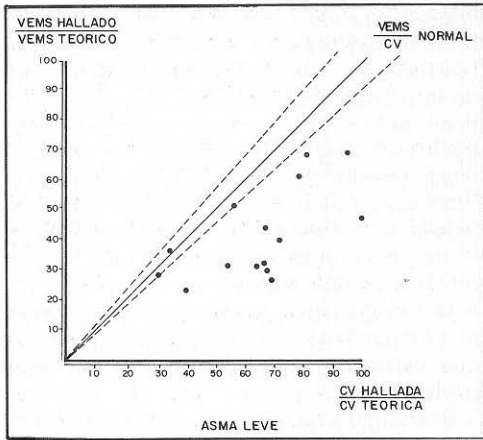


Figura 1.

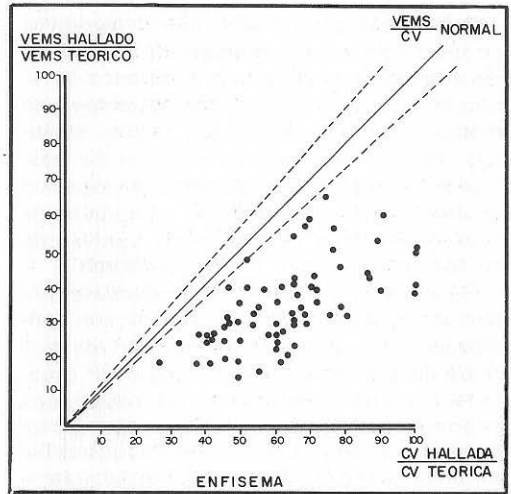


Figura 3.

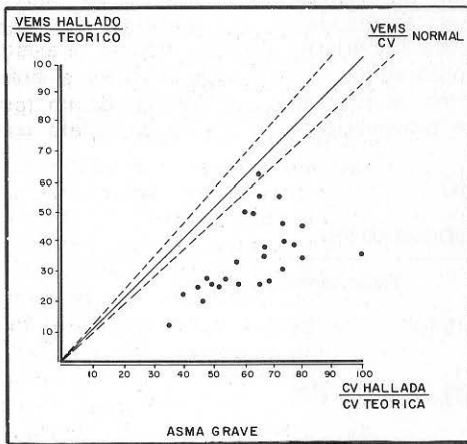


Figura 2.

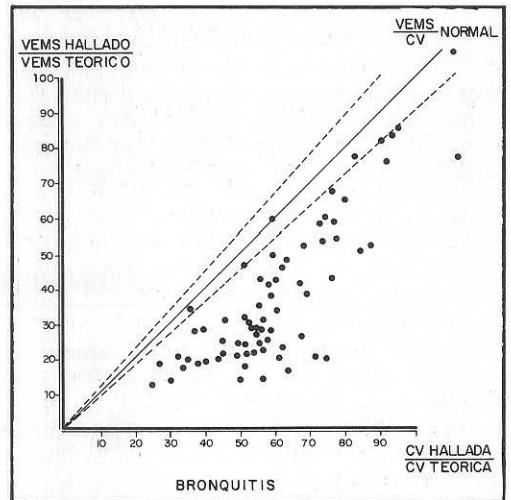


Figura 4.

anamnesis de disneas paroxísticas, pero con espirogramas normales en sus intercrisis, es muy sugerido de asma bronquial.

El detectar un aumento del *volumen residual* no puede nunca servir para el diagnóstico de un caso determinado, puesto que todo proceso broncoobstructivo difuso, aunque sea reversible, se acompaña de atrapamiento aéreo y, por tanto, el volumen residual es mayor. Es posible que procedimientos más finos de detectar el volumen residual global o total del paciente por

medio de la pletismografía corporal podrán arrojar luz a este difícil problema.

### b) Mecánica ventilatoria

En todo asmático existe una distribución aérea alterada, demostrable por la prolongación del tiempo de nitrógeno, y un gran aumento de las resistencias al flujo aéreo. Aunque en la bronquitis obstructiva las resistencias aéreas están igualmente elevadas, quizá en el ataque de asma lo estén



bastante más. En cambio, "la compliance estática" para un volumen determinado sería normal en el asma, lo que indica la relativa conservación del parénquima en el mismo, al revés de lo que ocurre en el enfisema.

Este aumento de las resistencias dinámicas resulta con toda seguridad mucho más fiel y precoz que el acortamiento del VEMS, ya que en individuos jóvenes y robustos puede haber cierto grado de broncoobstrucción sin que se afecte el VEMS. Por otro lado, se ha podido comprobar que para que el VEMS disminuya un 25 por 100 hace falta que las resistencias bronquiales se dupliquen; de ahí el interés de estas determinaciones, que pueden aportar cierta luz en el diagnóstico diferencial precoz de los estados broncoobstructivos pulmonares.

### c) La valoración de la capacidad de difusión

Como dicen Bates y Christie, es muy difícil establecer conclusiones al respecto, debido a la dificultad de seleccionar asma puras sin enfisema, a la variabilidad del grado de obstrucción bronquial en los diversos pacientes y a los diversos métodos usados, pero, en la práctica, el hallazgo de una capacidad de difusión normal debe ser interpretado como signo de relativa conservación del parénquima pulmonar. No obstante, el hallazgo de una capacidad baja no autoriza a un diagnóstico definitivo de enfisema. Lo único que puede decirse ante este hallazgo es que la porción de pulmón que está siendo ventilado de manera "efectiva" es menor de lo que debería ser, con la consiguiente disminución del área normal de intercambios. Esa disminución puede ser debida a un broncoespasmo momentáneo y desaparecer a medida que esté disminuido. En el asma, la capacidad de difusión siempre se ha hallado conservada.

### d) Gases en sangre arterial

En los exámenes en reposo, los resultados obtenidos en el grupo de *enfermos bronquíticos y enfisematosos* han sido muy concluyentes: el número total de hipóxicos es mucho mayor en el "B" que en el "A", ya

que en el primero alcanza el 77 por 100 de los casos y en el segundo sólo el 34 por 100. Atendiendo a la intensidad de la hipoxia, las hipoxias severas se dan en un 23 por 100 de los casos en el "B" y sólo en un 7 por 100 en los enfermos del "A".

Igualmente significativa es la incidencia de la hipercapnia, que ha resultado mucho más frecuente en el "B" (57 por 100) que en el "A" (23 por 100). Se han hallado 13 hipercapnias severas en el grupo "B" (18 por 100) y una sola en el grupo "A".

*Oximetría tras esfuerzo:* La prueba resulta también muy concluyente, al demostrar que tras el esfuerzo desaturan el 84,6 por 100 de los enfermos del tipo "A", mientras que sólo lo hace el 10,5 de los del tipo "B". En cambio, un 38 por 100 de enfermos pertenecientes a este último grupo resaturan, es decir, mejoran su hipoxia con el esfuerzo, mientras que este hecho sólo se ha visto en cuatro pacientes del grupo "A".

*En el asma bronquial,* fuera de las crisis es posible encontrar casi siempre unos valores gasométricos absolutamente normales. En los estadios de sintomatología discreta encontramos a lo sumo una ligera hipoxemia sin alteraciones importantes del equilibrio ácido-base y sin hipercapnia, la cual únicamente suele aparecer en los estados asmáticos acentuados y prolongados. Nuestros resultados, aunque referidos a pocos casos, coinciden con los de otros autores, ya que en el grupo de 15 asmáticos leves hemos encontrado ocho hipoxemias, por lo general poco marcadas, mientras que entre los 25 asmáticos graves hemos hallado 18 hipóxicos, algunos muy acentuados, de los cuales 11 cursaban además con hipercapnia. Estos resultados quedan gráficamente expuestos en el diagrama de Davenport y en el de Sadoul (figuras 5, 6, 7 y 8), viéndose en ellos cómo los puntos figurativos de los asmáticos leves y de los pacientes "A" están mucho más agrupados en la zona de la normo o hipocapnia, mientras que los de los asmáticos graves y los del "B" se extienden hacia las acidosis ventilatorias, con hipercapnia y CO<sub>2</sub> total más elevado. En el diagrama SaO<sub>2</sub>-PaCO<sub>2</sub> puede comprobarse la frecuencia con que un efecto "shunt" interviene por mala distribución en las hipoxemias del grupo "B" y de los asma graves, las

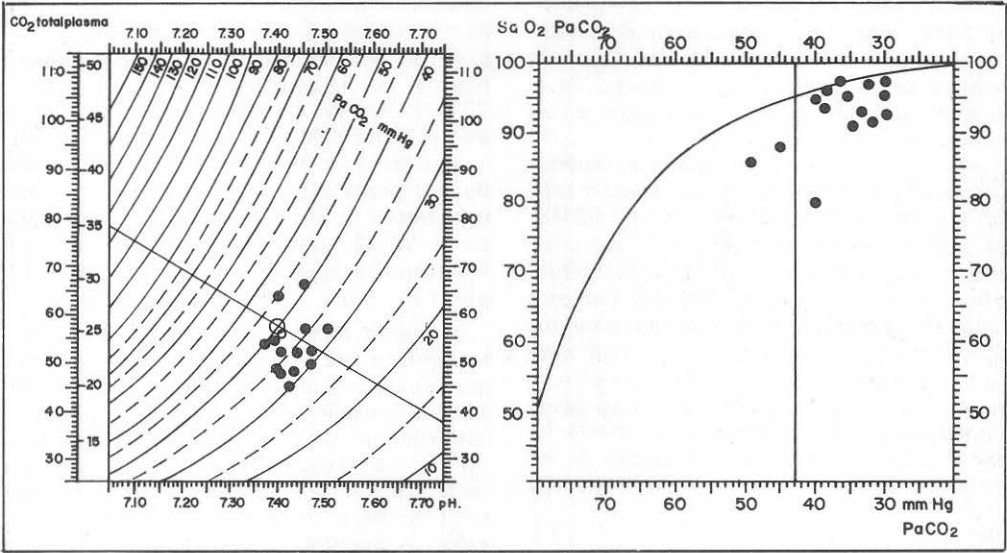


Figura 5.

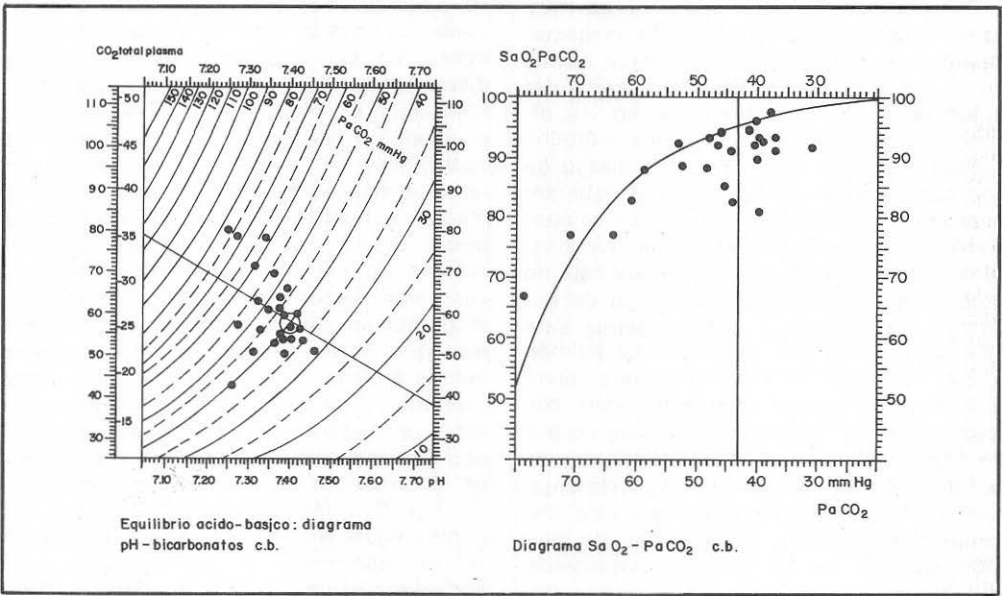


Figura 6.—Asma.

cuales pueden llegar a ser bastante acen-  
tuadas, mientras que son mucho más dis-  
cretas en los otros dos grupos, y el efecto  
"shunt" es en ellos mucho menos fre-  
cuente.

Las cifras encontradas en los pacientes

bronquíticos y enfisematosos permiten se-  
ñalar una diferencia muy marcada y esta-  
dísticamente significativa tanto en el exa-  
men en reposo como tras esfuerzo, por lo  
que la gasometría arterial constituye un  
procedimiento relativamente fácil para dife-

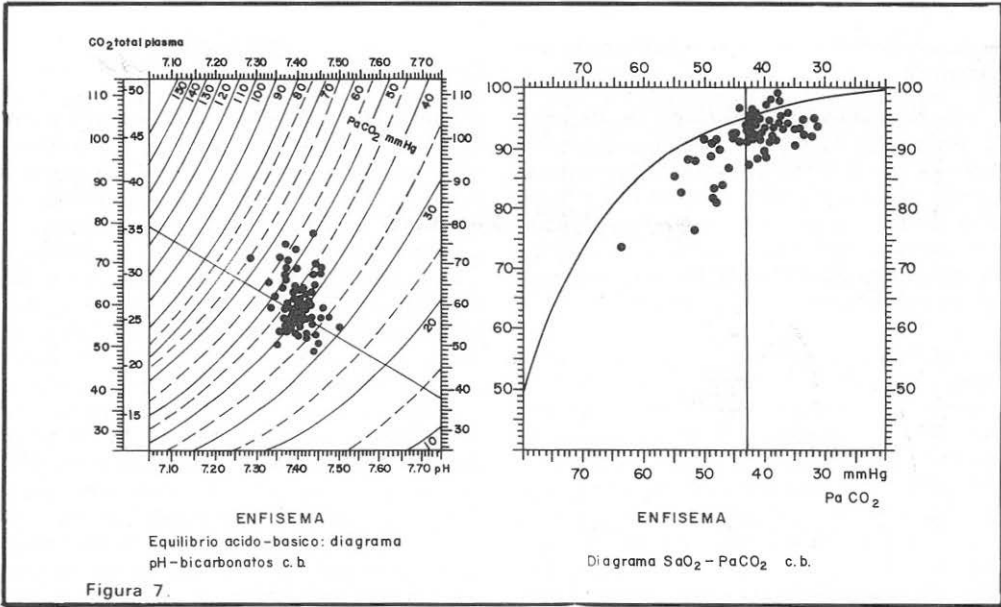


Figura 7.

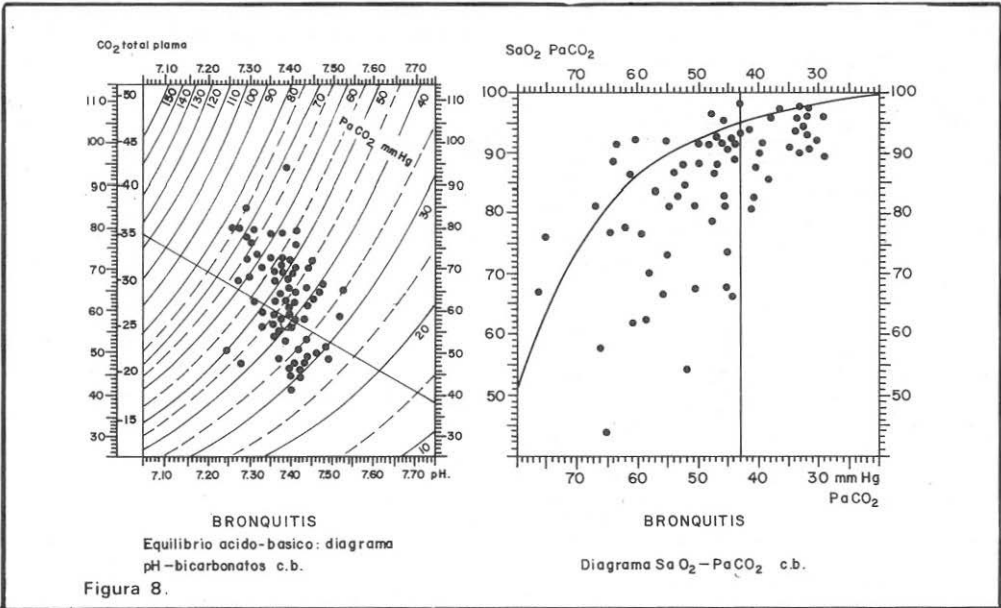


Figura 8.

reñar ambas enfermedades entre sí. El comportamiento del enfermo asmático, en cuanto a gases se refiere, constituiría un intermedio entre ambos tipos, ya que en reposo se parecería al "A" y tras esfuerzo se asemejaría al "B" (resaturación).

En suma, la gasometría por sí sola no parece poco útil para el diagnóstico diferencial del asma. En cambio sí sirve para

discernir entre las otras dos grandes bronconeumopatías que nos ocupan, o sea la bronquitis, del enfisema.

## CONCLUSIONES

Resumiendo, podremos decir que *apoyan* el diagnóstico de asma, frente a las otras

**bronconeumopatías los argumentos siguientes:**

1.º *De tipo clínico:* Cuando la afección se haya iniciado en la infancia o antes de los veinticinco años, cuando existan antecedentes atopénicos personales y/o familiares y el cuadro curse con paroxismos francos de disnea y ortopnea nocturna, y cuando exista una sensibilidad subjetiva a determinados neumoalergenos inhalantes.

2.º *Exámenes complementarios:* Cuando exista eosinofilia en sangre y en esputos, cuando las pruebas alergológicas resulten positivas y cuando el examen funcional denote un trastorno ventilatorio obstructivo reversible, con conservación de la capacidad de difusión y de los gases sanguíneos, o bien cuando, aun siendo normal el espirograma de base, la prueba broncoconstrictora de la acetilcolina, y con mayor razón los test de sobrecarga, resulten muy positivos.

## EPILOGO

Este intento de diferenciación entre bronquitis obstructiva, enfisema y asma bronquial, no siempre resultará fácil, ya que con frecuencia presentan una sintomatología común, y para lograrlo deberemos acudir al contexto anamnésico, clínico, radiológico, fisiopatológico y funcional, cuyos datos, debidamente integrados, nos permitirán muchas veces hacer el diagnóstico, pero en otras continuará siendo oscuro, tal como hace escasamente cuatro años, en esta misma ciudad, y con motivo de su lección de clausura del VII Congreso Nacional de Alergia, decía Jiménez Díaz: "¡Cuántos problemas ante nosotros dentro de estas cuestiones de nuestra predilección! A mí esto no me deprime, y si rectifico puntos anteriores y declaro mis inseguridades es porque es fecundo dudar, ya que en ello está el camino de una certeza futura que es de esperar abrirá otras dudas."